

论文编号 S10-047

## E-选择素负向调控中性粒细胞跨内皮迁移的生物力学机制

黄丹丹<sup>1,2</sup>, 丁奇寒<sup>1,2</sup>, 陈深宝<sup>1,2</sup>, 章燕<sup>1,2\*</sup>, 龙勉<sup>1,2\*</sup>

(1. 中国科学院力学研究所, 北京 100190; 2. 中国科学院大学 工程科学学院, 北京 100049)

\* E-mail: zhangyan@imech. ac. cn, mlong@imech. ac. cn

**目的** 以血管稳态及重建为切入点, 研究 E-选择素(E-selectin) 通过调节微丝骨架网络的动态重组来调控内皮细胞胞间连接整合性, 从而促进中性粒细胞跨内皮迁移的信号调控网络和关键分子。**方法** 建立体外人中性粒细胞(PMN) 在脂多糖处理的人脐静脉内皮细胞单层上跨内皮迁移动力学模型, 通过原子力显微镜、活细胞成像、蛋白免疫印迹、邻位连接等手段检测内皮细胞胞间连接整合性。**结果** PMN 在 E-selectin 敲低的内皮细胞上表现出更快、更高的跨内皮迁移动力学能力, 呈现出 E-选择素对 PMN 跨内皮迁移的负向调控, 这种调控主要是通过对内皮细胞骨架动态重组来实现。敲低 E-selectin 可减少内皮细胞胞间连接处的分支状肌动蛋白, 增加应力纤维, 进而增加胞间连接处的细胞间隙, 导致胞间连接不稳定, 促进 PMN 从此处穿过内皮层而迁移。这个过程是 E-selectin 通过调控微丝骨架结合蛋白 Arp2/3 和 Cortactin 介导的内皮细胞骨架重组和片状伪足生成来完成。另外, E-selectin 敲低的内皮细胞上表达的 P-选择素对 E-selectin 介导的 PMN 黏附功能起补偿作用。**结论** E-选择素通过 Cortactin 和 Arp2/3 调节内皮细胞骨架重组, 降低胞间连接整合性, 进而促进 PMN 跨内皮迁移。(国家自然科学基金项目, 31627804、11772345; 国家重点研发计划, 2016YFA0501601)

论文编号 S10-049

## 体外非酶糖基化对皮质骨力学性能的影响

贾少薇, 宫赫\*

(北京航空航天大学 生物与医学工程学院, 北京 100191)

\* E-mail: bmegonghe@buaa. edu. cn

**目的** 非酶糖基化(NEG) 是 2 型糖尿病(T2DM) 患者骨质量下降的重要因素之一。采用体外 NEG 方法模拟 T2DM 皮质骨状态, 从弹塑性、断裂韧性和黏弹性方面探索 NEG 对皮质骨力学性能的影响。**方法** 采用牛皮质骨制作单边缺口梁形状的断裂韧性实验(准静态状态和跌倒状态) 样本、长方体的强度和应力松弛实验样本, 每种实验样本( $n=20$ ) 平均分为对照组和糖基化组, 待培养结束, 采用三点弯曲方法对各组样本进行力学实验并统计各力学实验参数。**结果** 糖基化组的后屈服应变( $P=0.014$ ) 及后屈服能量( $P<0.001$ ) 显著小于对照组, 但其切线模量( $P=0.029$ ) 显著大于对照组。糖基化组的准静态断裂韧性的塑性分量  $J_{pl}$  ( $P=0.043$ ) 显著小于对照组; 两组的跌倒断裂韧性无显著性差异, 且两组准静态断裂韧性的弹性分量  $J_{el}$  ( $P<0.001, P<0.001$ ) 显著大于跌倒断裂韧性的  $J_{el}$ 。糖基化组的初始应力松弛模量( $P=0.040$ ) 和平衡模量( $P=0.029$ ) 显著大于对照组。**结论** NEG 显著降低了皮质骨的后屈服特性及准静态断裂韧性, 尤其是准静态断裂韧性的塑性分量, 且 NEG 也会削弱皮质骨的黏弹性。NEG 对皮质骨的弹塑性、断裂韧性和黏弹性均有负面影响。本研究结果为探索 T2DM 骨脆性增加的原因提供了新思路。(国家自然科学基金项目, 11872095; 吉林省自然科学基金项目, 20200201260JC)